

А.Ю. ЛАДЕЕВ, А.В. МАРОЧКОВ, В.Н. ДМИТРИЕВА

**ИСТОРИЯ СОЗДАНИЯ И РАЗВИТИЯ ИМПЛАНТИРУЕМЫХ
КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ**УЗ «Могилевская областная больница»,
Республика Беларусь

Имплантируемые дефибрилляторы-кардиовертеры (ИКД) в настоящее время играют, наряду с медикаментозной терапией, одну из ведущих ролей в профилактике внезапной сердечной смерти. Эффективность и безопасность применения ИКД у различных групп пациентов была доказана рядом крупных рандомизированных исследований. Удельный вес внезапной сердечной смерти в структуре общей смертности высок, при этом ИКД позволяют ежегодно спасать тысячи жизней. Стремительный научно-технический прогресс, наблюдаемый в настоящее время во всех сферах человеческой деятельности, позволяет с большой вероятностью предположить значительное повышение надежности и терапевтических возможностей ИКД в ближайшем будущем.

В связи с постоянно растущим числом имплантаций ИКД по всему миру, важной задачей данной работы мы считаем повышение интереса к имплантируемым антиаритмическим устройствам среди врачей различных специальностей. В данной статье мы кратко описали историю ИКД от формирования концепции в конце 60-х годов XX века до современных многофункциональных имплантируемых антиаритмических устройств. Также мы показали на примере ИКД, какое влияние оказало на современную медицину развитие микроэлектроники и компьютерной техники в конце XX — начале XI века.

Ключевые слова: внезапная смерть, антиаритмические устройства, имплантируемый дефибриллятор, история медицины, Мировский, ресинхронизирующая терапия, микроэлектроника и компьютерная техника

The implantable cardioverter defibrillators (ICDs) currently play, along with drug therapy, one of the leading roles in the prevention of sudden cardiac death. Efficacy and safety of ICD in different groups of patients have been proven in a number of large randomized trials. Taking into account the high proportion of sudden cardiac death in the structure of total mortality, ICDs allow saving thousands of lives annually. Rapid scientific and technical progress, currently observed in all spheres of human activity, allows assuming with high probability a significant increase of reliability and therapeutic opportunities of ICDs in the nearest future. Due to the ever growing number of ICD implantations across the world, we consider important objective to increase interest in implantable antiarrhythmic devices among physicians of different specialties.

This paper briefly describes the history of the ICD from the formation of the concept in the late 60-ies of XX century, to current multifunctional implantable antiarrhythmic devices. The ICD example shows the impact of the development of microelectronics and computer technology at the end of XX - the beginning of XI century on the current medicine.

Keywords: sudden death, antiarrhythmic devices, implantable defibrillator, history of medicine, Mirowski, resynchronization therapy, microelectronics and computer technology

Novosti Khirurgii. 2016 Jul-Aug; Vol 24 (4): 317-327

The History of Creation and Development of Implantable Cardioverter Defibrillators

A.Y. Ladzeyeu, A.V. Marochkov, V.N. Dzmitryeva

Введение

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) — это автоматические электронные устройства, предназначенные для лечения жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма у пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти. В общем смысле под термином «внезапная сердечная смерть» (ВСС) принято понимать внезапно наступившую ненасильственную смерть в результате заболевания сердца [1]. Однако для проведения научных исследований и статистического анализа использовать настолько обобщенный термин неудобно. В различных источниках, как правило, приводятся более точные опре-

деления. Например, в книге Заслуженного деятеля науки РБ, профессора В.В. Горбачева и академика НАН РБ, профессора А.Г. Мрочека «Профилактика преждевременной и внезапной смерти» внезапной сердечной смертью называется «неожиданная, непредвиденная смерть кардиальной этиологии, наступившая при свидетелях в течение короткого периода времени (не более 1-6 часов) от начала первых признаков у человека без наличия состояний, которые в настоящее время могли быть фатальными» [2].

ВСС не следует путать с родственным понятием «внезапная остановка сердца». К последнему относят случаи ВСС, когда имеется запись реанимационных мероприятий, в том числе случаи успешной реанимации после ВСС.

Чтобы оценить масштаб проблемы ВСС, приведем некоторые статистические данные. По данным американских исследователей, ВСС составляет более 50% смертей от сердечно-сосудистых заболеваний и более 15% общей смертности [3]. В мировом масштабе ежегодно около 7-ми миллионов человек умирает от ВСС [4].

На современном этапе развития медицины, в экономически развитых странах процент выживших после внезапной остановки сердца вне стационара при условии своевременного проведения реанимационных мероприятий квалифицированным персоналом неотложной помощи, составляет всего 10,4% [5]. Следует особо отметить, что большинство случаев внезапной сердечной смерти происходит в условиях, когда своевременное оказание квалифицированной помощи невозможно, например дома [6].

Среди состояний, приводящих к возникновению ВСС, на первом месте находится ИБС, которая становится причиной около 75% случаев. К другим возможным причинам относятся различные кардиомиопатии и первичные нарушения проводящей системы сердца. В 5% случаев на аутопсии у пациентов не удается найти каких-либо отклонений от нормы [1]. Непосредственной причиной остановки сердечной деятельности в большинстве случаев ВСС является фибрилляция желудочков (75-80%) и желудочковая тахикардия без пульса. Другие электрофизиологические явления, такие как брадиаритмия или электромеханическая диссоциация, значительно реже становятся первичным механизмом остановки сердца, однако сопряжены с более неблагоприятным прогнозом [7]. При регистрации ЭКГ непосредственно в момент коллапса у 76% пациентов с внезапной остановкой сердца регистрируется фибрилляция желудочков [8].

Цель данного исследования — систематизированное описание эволюции ИКД от момента появления идеи имплантировать дефибриллятор в тело человека, до настоящего времени.

Рождение идеи

Фибрилляция желудочков известна с 1842 года, когда она была описана британским ученым Эррихсеном (Erichsen), наблюдавшим феномен хаотичного сокращения волокон миокарда при проведении эксперимента с коронарным кровотоком [9]. Ведущая роль фибрилляции желудочков в механизме внезапной смерти впервые была обоснована британским физиологом Джоном Макуильямом (MacWilliam) в 1889 году [10].

Через 10 лет, в 1899 году, швейцарские



Рис. 1. Наум Лазаревич Гурвич (1905-1981) [11]

физиологи Жан-Луи Прево и Фредерик Бателли показали в эксперименте возможность прерывания фибрилляции желудочков электрическим разрядом [9]. К началу XX века большое количество ученых в различных частях планеты были заняты исследованиями феномена фибрилляции и поиском надежного способа ее купирования. Важные экспериментальные данные по электрической дефибрилляции, во многом способствовавшие началу клинического применения методики, получил американский физиолог Карл Виггерс [9]. Первую документированную электрическую дефибрилляцию у человека произвел в 1947 году американский кардиохирург Клод Бек во время операции на открытом сердце, используя сетевой переменный ток [9].

Огромный вклад в разработку и совершенствование способов дефибрилляции внесли советские ученые. В 1939 году Н.Л. Гурвич и Г.С. Юньев опубликовали первую в СССР научную работу, полностью посвященную фибрилляции и дефибрилляции сердца [12]. Основным направлением работ Н.Л. Гурвича было применение для дефибрилляции импульсного тока. В многочисленных экспериментах Н.Л. Гурвичем было показано значительное преимущество импульсного тока по сравнению с переменным, применявшимся в Западной Европе и США. На основании открытых Гурвичем принципов в 1952 году в СССР был создан первый в мире серийный дефибриллятор ИД-1-ВЭИ [9].

В 1961 году американский кардиолог Бернард Лаун, воспользовавшись схемой Гурвича, создал монофазный дефибриллятор-кардиовертер [13]. В течение нескольких лет импульсные

монофазные дефибрилляторы полностью вытеснили применявшиеся в то время на Западе аппараты переменного тока [14]. Другим не менее важным открытием Н.Л. Гурвича стало изобретение дефибриллятора с бифазной формой импульса, серийное производство которого началось в СССР в 1972 году [15].

Несмотря на то, что открытия советских ученых на Западе долгое время оставались без внимания, в настоящее время именно бифазный импульсный ток рекомендован для всех видов дефибрилляции. Согласно многоцентровым, рандомизированным исследованиям, эффективность бифазных дефибрилляторов близка к 100% [16].

Значительные успехи в реаниматологии, достигнутые во второй половине XX века, в том числе благодаря совершенствованию электроимпульсной терапии, к сожалению, не могли существенно повлиять на смертность от ВСС. Уже в середине 70-х было убедительно доказано, что внезапная смерть в большинстве случаев связана именно с фибрилляцией желудочков. Наиболее высокий риск ВСС отмечался среди людей, ранее перенесших внезапную остановку сердца. В случае, если перенесенная остановка сердца не была связана с транзиторными состояниями, такими как ишемия или некроз миокарда, риск повторной ВСС был особенно высок и достигал 47% в течение двух лет после первого эпизода [17]. При развитии фатальной тахикардии необходимо купировать ее как можно быстрее. Выше было упомянуто, что большинство случаев внезапной смерти происходит вне лечебных учреждений. В 60-х годах XX века люди с высокой вероятностью развития остановки сердца в идеале должны были бы постоянно находиться под наблюдением медперсонала в непосредственной близости к дефибриллятору и кардиомонитору. Когда речь идет о громоздких аппаратах тех лет, эта идея кажется довольно трудноосуществимой, ведь человеку пришлось бы находиться в палате интенсивной терапии многие месяцы или годы.

Идеальное решение для людей с высоким риском ВСС было найдено израильским и американским ученым польского происхождения Майклом (Мячиславом) Мировским. М. Мировский (Мордехай Фридман) родился 14 октября 1924 года в Варшаве. Семья М. Мировского относилась к среднему классу, и детство он провел в относительно комфортных условиях среди представителей многочисленной еврейской диаспоры Варшавы. На фоне растущих антисемитских настроений в 1939 году отец Мордехая Фридмана изменил имя сына на польский манер — Мячислав Миро-

вский, пытаясь таким образом защитить его от преследования. Чтобы укрыться от нацистов, 15-летний юноша был вынужден оставить семью и вместе с другом бежал на территорию СССР, в Украину. Однако в 1941 году война добралась и туда. Оставшиеся в Польше члены семьи Мировского погибли во время военных действий. В 1944 году М. Мировский вернулся в Польшу. Его поразило, насколько сильно была разрушена его родная страна. По его воспоминаниям, вернувшись в Варшаву, он даже не смог найти место, где стоял их старый дом [18].

Избрав профессию врача, М. Мировский в 1945 году поступил на медицинский факультет Гданьского университета. Проучившись в Гданьске около года, он решил продолжить медицинское образование во Франции и осенью 1947 года поступил в медицинскую школу в Лионе. Так как Мировский плохо знал французский язык и практически не знал английского, ему пришлось самостоятельно изучать эти два языка, параллельно с изучением медицины [18].

Окончив университет, в 1954 году Мировский уехал в Израиль. В Больнице Тель-Хашомер он занял должность первого ассистента шефа по медицине Гарри Хеллера (Harry Heller). Решив специализироваться в кардиологии, Мировский прошел обучение в Кардиологическом институте в Мехико, в Институте Джона Хопкинса в Балтиморе и в Нью-Йорке. В 1963 году он вернулся в Израиль, где в течение пяти лет работал кардиологом в небольшом госпитале Асаф ха-Рофэ в 15 милях от Тель-Авива [18].

В 1966 году у профессора Хеллера появились приступы желудочковой тахикардии. Спустя две недели после первого эпизода Г. Хеллер скончался во время обеда со своей семьей. М. Мировский был очень огорчен смертью своего старшего товарища. Размышляя над тем, как можно было бы предотвратить смерть профессора Хеллера, Мировский пришел к мысли о создании миниатюрного автоматического дефибриллятора, который возможно было бы имплантировать пациентам с высоким риском внезапного развития фибрилляции желудочков.

М. Мировский сделал смелое предположение, что технически возможно создать настолько миниатюрный автоматический дефибриллятор, что он будет имплантирован в тело человека. Подобные имплантируемые устройства уже применялись на тот момент для кардиостимуляции при брадикардиях. Первый полностью вживляемый кардиостимулятор был сконструирован шведским инженером Руне Элмквистом (Rune Elmqvist) в 1958 году [19]. Однако дефибрилляторы были слишком

массивны для имплантации и требовали более сложных технических решений, чем первые примитивные кардиостимуляторы.

Одним из важных отличий от стимулятора было то, что имплантируемый дефибриллятор должен был быстро и с высокой надежностью определять начало фибрилляции желудочков, тогда как первые имплантируемые стимуляторы работали в режиме постоянной стимуляции с заданной частотой.

Другим важным отличием дефибриллятора была необходимость генерировать электрический импульс с гораздо большей энергией, чем стимулятору. Например, типичная энергия дефибрилляции современных ИКД составляет 17–20 джоулей, а пороговая энергия разряда при трансвенозной кардиостимуляции составляет всего 100–150 наноджоулей, то есть почти в 150 миллионов раз меньше [20]. Простой подсчет показывает, что энергии одного разряда ИКД хватило бы для работы стимулятора в постоянном режиме с частотой 60 раз в минуту в течение трех лет! По словам самого М. Мировского, в ту пору все кардиологи, с которыми он обсуждал идею создания ИКД, утверждали, что минимизировать дефибриллятор до такой степени абсолютно невозможно [21].

М. Мировский понимал, что его амбициозный проект потребует больших инвестиций и совместной работы ведущих экспертов в электронике, кардиохирургии и аритмологии. В Израиле получить необходимые ресурсы он не смог и поэтому решил продолжить свои исследования в США.

В 1968 году М. Мировский был приглашен в Синайский госпиталь в Балтиморе, где возглавил отделение экстренной кардиологии. Синайский госпиталь был учебной базой Медицинской школы университета Джона Хопкинса, поэтому в нем имелось подразделение

Рис. 2. Мортон Мовер (слева) и Майкл Мировский – изобретатели первого имплантируемого дефибриллятора [22]



биомедицинской инженерии и виварий. У Мировского появилась возможность совмещать клиническую работу с исследовательской деятельностью. Совместно с молодым кардиологом Мортон Мовером и директором биоинженерной лаборатории Уильямом Стивенсом в июле 1969 года он начал работу над проектом имплантируемого дефибриллятора.

Перед Мировским стояла сложная задача, так как ИКД должен был совместить в себе сразу несколько инновационных элементов. Помимо максимальной минимизации самого дефибриллятора, необходимо было разработать эффективный и автономный способ определения начала фатальной аритмии, которая послужит триггером для срабатывания системы.

Кроме того, на тот момент в мире не было опыта имплантации электродов для дефибрилляции. В команде Мировского решили начать исследования именно с разработки системы электродов. Благодаря интенсивной и сплоченной работе, первый опытный образец дефибриллятора с имплантированным электродом удалось собрать всего за один месяц. В первом прототипе использовался трансвенозный электрод, расположенный в верхней полой вене, а в качестве второго электрода была приспособлена часть контактной пластины от наружного дефибриллятора, установленная подкожно на грудной клетке животного. Благодаря такому расположению электродов удалось значительно снизить потери энергии, неизбежно возникающие при наружной дефибрилляции за счет высокого сопротивления грудной клетки. Для успешной дефибрилляции у лабораторного животного оказалось достаточно энергии разряда в 20 Дж [21].

Результаты испытаний на собаках были опубликованы в журнале «Archives of Internal Medicine» в 1970 году [23]. Вскоре Мировскому и Моверу удалось разработать достаточно надежную схему распознавания фибрилляции. На начальных этапах с этой целью использовался датчик инвазивного давления, установленный в правом желудочке сердца в области кончика трансвенозного электрода [24].

Идея была проста: при наступлении фибрилляции желудочков неизбежно происходит резкое падение артериального давления, что и служило сигналом для запуска дефибриллятора. В течение нескольких месяцев было собрано устройство, совмещавшее в себе модуль детекции фибрилляции и дефибриллятор с имплантируемыми электродами.

Несмотря на первые успехи, медицинское сообщество, включая признанных авторитетов в дефибрилляции, воспринимало саму идею ИКД без энтузиазма. Мировскому, Моверу и

их немногочисленным коллегам было ясно, что только успешная демонстрация рабочего прототипа может помочь убедить противников в состоятельности новой концепции. Также это должно было привлечь инвестиции, ведь первые эксперименты исследователям приходилось финансировать из своего кармана [21].

Исследования, проводимые коллективом М. Мировского в Балтиморе, привлекли внимание специалистов компании Medtronic, одной из лидирующих фирм по производству имплантируемых кардиостимуляторов. Весной 1970 года лабораторию, где работал Мировский с коллегами, посетил основатель Medtronic Эрл Баккен (Earl E. Bakken, род. 1924). Ему продемонстрировали работу автоматического дефибриллятора с имплантируемыми электродами, который успешно распознал и купировал фибрилляцию желудочков у собаки. Увиденное впечатлило Баккена, и компания Medtronic согласилась финансировать разработку ИКД, а также прислала группу своих инженеров в помощь М. Мировскому.

Важным вкладом специалистов Medtronic стала помощь в разработке системы детекции фибрилляции желудочков по электрофизиологической активности миокарда, то есть вместо датчика инвазивного давления стали использовать чувствительный электрод [21]. Это нововведение оказалось очень удачным и до настоящего времени используется в ИКД повсеместно.

Сотрудничество с Medtronic продолжалось до 1972 года. В 1972 году на съезде кардиологов М. Мировский познакомился со Стивеном Хейлманом, президентом небольшой фирмы Medrad, специализировавшейся на производстве аппаратуры для ангиографии. За ланчем Мировский рассказал Хейлману о своих разработках и буквально «заразил» его идеей создания ИКД. Хейлман почувствовал в новых разработках большой потенциал, как медицинский, так и коммерческий [21]. Результатом беседы стало решение объединить усилия.

Помимо серьезных технических проблем, создание имплантируемого дефибриллятора было связано и с проблемами этическими. Во время начала работы над ИКД факторы риска внезапной сердечной смерти были изучены недостаточно. Не было четких критериев подбора пациентов для имплантации подобного устройства. Ведущий американский эксперт по дефибрилляции Б. Лаун так высказался по этому поводу: «Для чего создавать устройство, для которого невозможно подобрать подходящего пациента?» [25].

Кроме того, если ИКД будет имплантирован, как проверить его работоспособность у

данного пациента? Мысль о преднамеренной индукции фибрилляции желудочков у пациента во время имплантации с целью тестирования ИКД тогда казалась кощунственной. Еще совсем недавно для дефибрилляции широко применялся переменный ток, и в памяти кардиологов свежи были случаи тяжелых ожогов у пациентов и обнаружения на секции у умерших после неудачной дефибрилляции буквально «сваренного» миокарда. Некоторые критики называли умышленную индукцию тахикардии не иначе, как «возвращение Аушвица» [21]! Перечисленные этические проблемы начали разрешаться во второй половине 70-х по мере накопления опыта применения безопасных импульсных дефибрилляторов. В то же время было дано определение понятия ВСС, описаны ее высокая распространенность и корреляция с ишемической болезнью сердца.

Начало применения ИКД в клинической практике

Первый полностью имплантируемый дефибриллятор Мировскому, Моверу и их коллегам из Medrad удалось создать в 1975 году. В первой модели один электрод располагался эндоваскулярно, в нижней трети верхней поллой вены, а второй электрод представлял собой гибкую пластину, расположенную на поверхности левого желудочка. В качестве источника энергии использовалась инновационная по тем временам литий-ванадиевая батарея. Для дефибрилляции у собак использовался монофазный трапециидальный усеченный импульс энергией 4-10 Дж [26]. В том же году М. Мировский снял небольшой фильм, демонстрирующий испытания ИКД на животных. Перечисленные обстоятельства способствовали формированию более благосклонного отношению кардиологов к новому устройству [27].

Результаты длительных экспериментов на собаках, продолжавшихся более 60 месяцев, оказались впечатляющими: из 97 случаев индуцированной фибрилляции ИКД не справился только с четверть по причине дисфункции электрода [26].

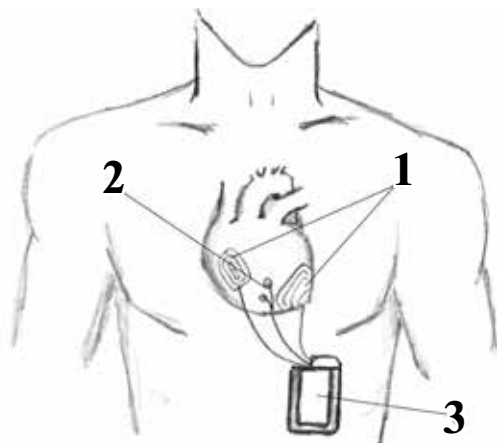
Следующим этапом должны были стать клинические испытания прибора. В 1980 году Экспертный совет университета Джона Хопкинса и FDA одобрили имплантацию экспериментального устройства человеку при условии соответствия пациента очень жестким критериям: не менее двух эпизодов остановки сердца в анамнезе, не связанных с острым периодом инфаркта миокарда, и хотя бы в одном из них документирована фибрилляция желудочков [28].

4-го февраля 1980 года в Госпитале Джона Хопкинса кардиохирург Леви Уаткинс (Levi Watkins) произвел первую в истории имплантацию дефибриллятора. Подходящей пациенткой оказалась 57-летняя женщина, перенесшая несколько эпизодов фибрилляции желудочков на фоне ИБС [28]. Первый имплантируемый дефибриллятор имел массу 250 г и умел распознавать только фибрилляцию желудочков. В качестве электродов использовались две эпикардиальных пластины, для установки которых требовалась торакотомия. Хотя М. Мировский еще в 1973 году разработал и успешно протестировал в условиях кардиохирургической операционной дефибрилляцию с помощью трансвенозных электродов, на момент первой имплантации ИКД человеку подобная схема представлялась менее надежной из-за риска смещения электродов и отсутствия практического опыта [29].

За период с 1980-го по 1985 год в мире было произведено более 800 имплантаций ИКД в рамках клинических испытаний, проводимых в США и Франции [21, 27]. Холтеровское мониторирование пациентов с ИКД позволило установить, что за несколько часов до фибрилляции часто повышается число желудочковых экстрасистол и эпизодов желудочковой тахикардии (ЖТ). В связи с этим вторая модель ИКД (AID-B), созданная в 1982 году, имела дополнительную функцию проведения синхронизированной кардиоверсии [21]. Наконец, в октябре 1985 года FDA одобрило коммерческое использование имплантируемых дефибрилляторов (AID-B) на территории США.

Это способствовало резкому повышению интереса к ИКД со стороны различных ком-

Рис. 3. Схематичное изображение эпикардиальных электродов-пластин, применяемых в ранних моделях ИКД. Обозначения: 1 – эпикардиальные электроды для дефибрилляции; 2 – эпикардиальные электроды для анализа аритмии; 3 – корпус ИКД (между мышцами передней брюшной стенки).



паний, производивших медицинское оборудование, и в том же 1985 году подразделение компании Medrad, которое занималось разработкой ИКД, было приобретено компанией Cardiac Pacemakers Inc. (CPI).

С 1985-го по 1989 год компания CPI выпустила несколько моделей ИКД под маркой «Ventak». Благодаря постоянному инженерному поиску функциональные возможности ИКД быстро повышались. На смену громоздким электронным элементам пришли интегральные микросхемы. В модели «Ventak-P», вышедшей в 1988 году, впервые появилась возможность прямо во время имплантации программировать энергию разряда и пороговую ЧСС срабатывания кардиоверсии. В более ранних моделях ИКД эти параметры были предустановлены при производстве устройства и коррекции не подлежали [30].

В СССР исследования в области ИКД проводились с 1985 года под руководством профессора Викентия Викентьевича Пекарского (1937-1994). Было создано несколько опытных экземпляров ИКД, которые успешно прошли испытания на собаках. К сожалению, по ряду причин проект советского ИКД остановился еще до стадии клинических испытаний. Первую имплантацию ИКД (зарубежной модели) на территории СССР провел Лео Антонович Бокерия в 1990 году [31].

К существенным недостаткам ИКД конца 80-х можно отнести то, что на любой триггер, будь то фибрилляция желудочков или тахикардия, ответ прибора был одинаковым. То есть и дефибрилляция, и кардиоверсия производились равным по мощности разрядом (порядка 30 Дж) [21], тогда как для кардиоверсии достаточно энергии в диапазоне 2-15 Дж [32]. Кроме того, имплантация электродов по-прежнему требовала торакотомии. Последнюю из перечисленных проблем специалистам компании CPI удалось решить в конце 1986, создав систему электродов «Endotak», имплантация которой не требовала торакотомии. Вместо операции на открытом сердце теперь было достаточно завести один электрод-катетер в правый желудочек через подключичную вену, а второй электрод-пластину поместить подкожно на латеральной поверхности грудной клетки [33].

М. Мировский умер в 1990 году от множественной миеломы в возрасте 66-ти лет. К этому времени ИКД стали перспективным направлением в индустрии медицинского оборудования. Смерть основоположника концепции уже не могла затормозить эволюцию имплантируемых дефибрилляторов. Помимо CPI, основными компаниями, обеспечившими быстрое техни-

ческое развитие ИКД, стали фирмы Medtronic и Ventritex [21].

Дальнейшее совершенствование технологии

В начале 90-х внимание ведущих разработчиков ИКД было сосредоточено на нескольких основных направлениях. Первой задачей было создание устройства достаточно «умного», чтобы дифференцировать различные типы нарушений сердечного ритма и соответствующим образом на них реагировать. К тому времени было установлено, что более 10% пациентов, нуждающихся в имплантации ИКД, имеют также показания для имплантации искусственного водителя ритма [34]. Кроме того, еще с конца 70-х велись разработки метода лечения ре-энтри тахикардии посредством антитахикардитической стимуляции (АТС). Суть этого метода — прерывание аномальной циркуляции возбуждения в миокарде при ре-энтри тахикардии «залпом» из нескольких электрических стимулов [35]. Хотя энергия АТС на много порядков ниже, чем при кардиоверсии и дефибрилляции, в большинстве случаев ее оказывается достаточно для купирования бессимптомной ЖТ с ЧСС до 200 в минуту [32]. Дифференциальный подход к лечению аритмии позволил бы значительно экономить заряд батареи, не тратя его на кардиоверсию в тех случаях, когда можно обойтись низкоэнергетической стимуляцией. Другое важное преимущество этого метода перед кардиоверсией заключается в том, что АТС не вызывает неприятных ощущений у пациента.

Второй задачей была максимально возможная миниатюризация систем ИКД. Самым массивным элементом ИКД является его батарея, поэтому поиски способов уменьшить расход батареи велись постоянно. Один из таких способов был к тому времени хорошо известен в Советском Союзе, но почти неизвестен на Западе. В конце 80-х разработчики ИКД решили изучить бифазный импульс, который уже более 15-ти лет использовался в наружных дефибрилляторах производства СССР. В результате проведенных в 1989 году исследований выяснилось, что пороговая энергия дефибрилляции для бифазного импульса ИКД значительно меньше таковой для монофазного импульса. Эффективность бифазного разряда уже при энергии 6,4 Дж достигала 69%, тогда как эффективность монофазной дефибрилляции при такой энергии составляла всего 45% [36].

Фирма Ventritex начала тестирование первого многофункционального ИКД с возможностью бифазной дефибрилляции в июле 1989 года. Эти испытания стали первым случа-

ем в истории, когда FDA одобрило использование бифазной дефибрилляции [37]. В новом устройстве под названием «Cadence» инженеры Ventritex постарались воплотить все передовые достижения техники своего времени. Работающий под управлением микропроцессора, «Cadence» мог распознавать различные нарушения ритма и выбирать оптимальный способ воздействия. Помимо бифазной дефибрилляции, он был способен осуществлять кардиоверсию, антитахикардитическую стимуляцию при ЖТ и кардиостимуляцию при брадикардии, а также хранить в памяти данные ЭКГ пациента. Несмотря на значительные функциональные возможности, Cadence весил 240 г, то есть меньше, чем примитивные ИКД первого поколения. Многофункциональное устройство действительно превосходило в техническом плане все предыдущие модели ИКД, а некоторые видные специалисты называли Cadence «мечтой электрофизиолога». И все же инженеры Ventritex допустили серьезный недочет: для Cadence были разработаны только эпикардимальные электроды, поэтому его имплантация требовала торакотомии [38].

Многофункциональные системы с программным управлением и трансвенозной системой электродов принято относить к третьему поколению ИКД. В начале 90-х несколько передовых компаний по производству медицинского оборудования (CPI, Medtronic, Teletronics в США, Biotronik в Германии и др.) занялись разработкой ИКД новой генерации. В 1991 году Medtronic начали клинические испытания имплантируемого устройства под названием PCD. Для этого ИКД была разработана система электродов «Transvene», состоящая из трех электродов. Два электрода были трансвенозными: один располагался в правом желудочке сердца, а второй — в верхней полой вене или в коронарном синусе. Третий, подкожный электрод в виде пластины, располагался на боковой поверхности грудной клетки. Многокомпонентный электрод в правом желудочке использовался для дефибрилляции и кардиоверсии, также через него проводилась кардиостимуляция и детекция аритмии. В качестве второго электрода для дефибрилляции и кардиоверсии можно было использовать как внутрисосудистый, так и подкожный электрод. Само устройство, как и все ИКД в то время, помещалось между мышцами живота [39].

Быстрый прогресс электронных и компьютерных технологий способствовал все большей минимизации ИКД. За несколько лет ИКД уменьшились более чем в два раза. Если объем

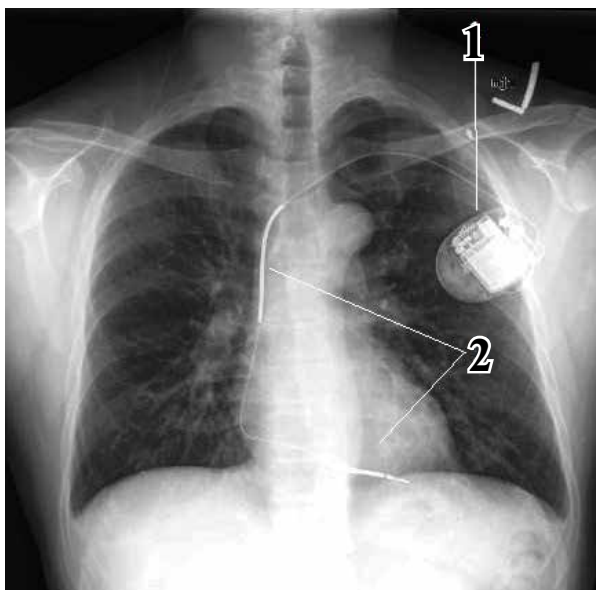


Рис. 4. Рентгенограмма пациента с имплантированным ИКД. Использована система трансвенозных электродов. Вокруг более тонкого центрального электрода, используемого для детекции ритма сердца, расположены два спиралевидных электрода для дефибрилляции и кардиоверсии. 1 — корпус ИКД расположен под грудной мышцей; 2 — спиралевидные электроды [42].

Ventritex «Cadence» составлял 145 см³, то объем его уменьшенной версии «Cadet», выпущенной в 1995 году, был всего 73 см³ (примерно соответствует размеру колоды игральных карт) [40]. Малые размеры устройств, наряду с внедрением внутрисосудистых электродов, позволили помещать ИКД субпекторально. Возможность расположения ИКД на боковой поверхности грудной клетки привела к созданию систем, в которых функцию одного из электродов выполнял сам корпус устройства. Впервые подобное решение применили специалисты компании Medtronic в 1993 году [41].

Следующим этапом развития ИКД стало появление двухкамерных имплантируемых устройств. В таких ИКД имеется функция оценки ритма и кардиостимуляции через электроды, установленные в правом предсердии и правом желудочке (режим DDD). Сопоставление данных об электрической активности двух камер сердца необходимо для правильного распознавания опасных желудочковых нарушений ритма и точной работы ИКД у пациентов с наджелудочковыми аритмиями, а двухкамерная стимуляция помогает избежать некоторых осложнений ИКД-терапии у пациентов с нарушениями работы синусового узла или атриовентрикулярной проводимости. Первый двухкамерный ИКД с функцией DDD стимуляции был создан в 1996 году французской фирмой «ELA Medical» [43].

ИКД в свете доказательной медицины

Имплантации дефибриллятора-кардиовертера пациентам с высоким риском внезапной сердечной смерти кажется весьма логичной. Но доказательная медицина требует объективных фактов и статистических данных. С целью оценить эффективность ИКД для вторичной профилактики ВСС в 1993 году было начато масштабное рандомизированное исследование под сокращенным названием «AVID». В исследование были включены пациенты, перенесшие остановку сердца, не связанную с острым инфарктом миокарда либо транзиторными состояниями. Дополнительно включили группу пациентов с приступами устойчивой, гемодинамически значимой ЖТ и фракцией выброса менее 40%. Всех пациентов (более 1000 человек) случайным образом разделили на две группы: тех, кто получал терапию амиодароном, и тех, кому имплантировали ИКД. В результате трехлетнего наблюдения было выявлено снижение летальности в группе ИКД на 31% [44]. Метаанализ результатов исследования «AVID», а также «CASH» и «CIDS» (всего 1963 пациента) позволил Американской Ассоциации Сердца (АНА) рекомендовать имплантацию ИКД для вторичной профилактики ВСС с уровнем доказательности 1А [45].

Накопление опыта безопасного и эффективного применения имплантируемых устройств для вторичной профилактики ВСС способствовало расширению показаний к ИКД-терапии. В начале 90-х была установлена высокая корреляция между риском внезапной смерти и тяжестью сердечной недостаточности. Все большее количество кардиологов интересовались возможностью применения ИКД для первичной профилактики среди пациентов с высоким риском внезапной смерти, у которых ранее не отмечалось случаев жизнеугрожающих желудочковых аритмий. В 1996 году были опубликованы результаты исследования «MADIT I» — первого мультицентрового исследования по данному вопросу. Для этого исследования было отобрано 196 пациентов со сниженной фракцией выброса после перенесенного инфаркта миокарда, имеющих эпизоды кратковременной бессимптомной ЖТ. В группе пациентов, которым был имплантирован ИКД, в течение 27-ми месяцев умерло 15 человек из девяноста пяти (15,7%), а в группе из ста одного пациента, получавших медикаментозную профилактику, умерло 39 человек (38,6%) [46].

В 2001 году завершилось многоцентровое исследование «MADIT II», в котором доказана эффективность имплантации ИКД пациентам с ишемической кардиомиопатией и низкой

фракцией выброса (30% и менее) независимо от наличия нарушений ритма в анамнезе. В группе пациентов, которым на фоне стандартной медикаментозной терапии застойной сердечной недостаточности проводилась имплантация ИКД, было отмечено снижение летальности на 31% по сравнению с пациентами, которые получали только медикаментозную терапию [47].

Еще более впечатляющие результаты получены в крупном (2 521 пациент) рандомизированном, плацебо-контролируемом исследовании «SCDHeFT» в 2005 году. По сравнению с применением амиодарона либо плацебо, профилактическая имплантация ИКД позволила снизить смертность среди пациентов с умеренной (NYHA II) сердечной недостаточностью на 46% независимо от этиологии кардиомиопатии [48].

Почти каждый третий пациент, страдающий хронической сердечной недостаточностью, имеет нарушения в проводящей системе сердца, приводящие к несинхронному сокращению желудочков. Разобщение в слаженной работе камер сердца способствует усугублению ХСН. В 1990 году Morton Mower, один из разработчиков первого ИКД, предложил способ улучшения насосной функции сердца у пациентов с диссинхронией желудочков при помощи согласованной стимуляции правого и левого желудочков [49]. Изобретение М. Mower положило начало новому направлению в лечении сердечной недостаточности — сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ). Первым устройством СРТ, одобренным FDA для коммерческого использования, стал кардиостимулятор «InSync» фирмы Medtronic в 2001 году [50]. Применение СРТ позволяет достоверно улучшить функциональный класс ХСН по NYHA и качество жизни пациентов [51].

Рис. 5. Один из первых ИКД — AID-B (слева) рядом с современной моделью [53]



Многие люди, страдающие ХСН, имеют показания как для ресинхронизирующей терапии, так и для имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Очевидно, что для таких пациентов совмещение в одном устройстве функций ИКД и бивентрикулярного стимулятора СРТ может быть весьма эффективным решением.

Первый ИКД с возможностью ресинхронизирующей терапии (модель «Contak CD», Guidant) стал доступен для клинического применения в 2002 году. Эффективность совместного применения ИКД\СРТ по сравнению с обычным ИКД у пациентов с застойной сердечной недостаточностью и нарушением внутрисердечной проводимости убедительно доказана рядом крупных исследований. Например, в исследовании «RAFT» отмечено достоверное снижение смертности и числа госпитализаций в группе ИКД\СРТ [52].

Заключение

В настоящее время имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы продолжают оставаться одними из самых высокотехнологичных медицинских устройств. Объем и масса современных ИКД уменьшились до невероятных значений по сравнению с ранними моделями — порядка 30 см³ и 70-60 г соответственно. Возможность тонкой программной настройки позволяет индивидуально подобрать параметры антиаритмической терапии для каждого пациента. На этом фоне по всему миру ежегодно растет число имплантаций антиаритмических устройств. По данным отчета Европейской ассоциации ритма сердца (EHRA), в 56-ти государствах Европейского континента и Ближнего Востока за 2013 год было произведено 85 289 имплантаций ИКД и 38 429 комбинированных устройств ИКД\СРТ. Среди государств, предоставивших свои данные для анализа в EHRA (Республика Беларусь в том числе), количество имплантаций ИКД на 1 миллион населения различалось в широких пределах, от 0 в Молдове до 336 в Германии. Медианное значение этого показателя составило 82 имплантации на миллион жителей [54]. В Республике Беларусь в 2014 году было выполнено 172 имплантации ИКД, или 17,9 имплантаций на миллион населения [55].

С появлением новейших материалов в последнее десятилетие удалось создать ИКД, которые могут стабильно работать при выполнении пациентам МРТ-исследований. Ведутся исследования эффективности систем ИКД только с подкожными электродами, для имплантации которых не нужно пунктировать сосуды. Для

некоторых пациентов (например, не имеющих показаний к СРТ и кардиостимуляции) подобные ИКД могут стать вариантом первого выбора за счет максимального упрощения процедуры имплантации и сведения к минимуму возможных осложнений. Сегодня можно смело утверждать, что яркая идея, движимая поначалу немногочисленной группой энтузиастов, за несколько десятилетий смогла превратиться в одно из самых прогрессивных направлений в медицине.

**Статья подготовлена при финансовой поддержке
СП «Мультимедиа» ООО
(г. Минск, Республика Беларусь).**

ЛИТЕРАТУРА

1. Deo R, Albert CM. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation*. 2012 Jan 31;125(4):620-37. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023838.
2. Горбачев ВВ, Мрочек А.Г. Профилактика преждевременной и внезапной смерти: справ пособие. Минск, РБ: Вышэйшая шк; 2000. 463 с.
3. Myerburg RJ, Interian A, Simmons J, Castellanos A. Sudden cardiac death. In: Zipes DP, ed. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 720-31.
4. Sovari AA, Rottman JN, chief editor, Kocheril AG, Baas AS. Sudden cardiac death. *Medscape* [Electronic resource]. 2014. Available from: <http://www.medscape.com/article/151907-overview#a1>.
5. Go AS, Mozaffarian DM, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2014 Update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129(3): e28-e292. doi:10.1161/01.cir.0000441139.02102.80.
6. Straus SM, Bleumink GS, Dieleman JP, van der Lei J, Stricker BH, Sturkenboom MC. The incidence of sudden cardiac death in the general population. *J Clin Epidemiol*. 2004 Jan;57(1):98-102.
7. Мрочек АГ, Горбачев ВВ. Экстремальная кардиология: профилактика внезапной смерти: рук для врачей. Москва, РФ: Медкнига; 2010. 432 с.
8. Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrijn M, Michael AS, Olasveengen T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:81-99. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.015>.
9. Ладеев АЮ, Марочков АВ, Дмитриева ВН, Шумская ОВ. История электрической дефибрилляции с древнейших времен и до наших дней. *Новости Хирургии*. 2014;22(5):513-25. doi: 10.18484/2305-0047.2014.5.513.
10. MacWilliam J. Cardiac failure and sudden death. *Br Med J*. 1889;1:6-8.
11. Архив истории дефибрилляции в СССР, России и Украине. Гурвич Наум Лазаревич [Электронный ресурс]. 2016 [дата доступа 2016 Апр 28]. Режим доступа: <http://www.defibrillation.ru/gurvich.html>.
12. Гурвич НЛ, Юньев ГС. О восстановлении нормальной деятельности фибриллирующего сердца тепловых средств посредством конденсаторного разряда. *Бюл Эксперим Биологии и Медицины*. 1939;8(1):55-59.
13. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *JAMA*. 1962 Nov 3;182:548-55.
14. Jude JR, Kouwenhoven WB, Knickerbocker GG. An experimental and clinical study of a portable external cardiac defibrillator. *Surg Forum*. 1962;13:185.
15. Венин ИВ, Востриков ВА, Горбунов ББ, Селищев СВ. История дефибрилляции в СССР, России и Украине: техника на службе медицины. Архив истории дефибрилляции в СССР, России и Украине. 2014. 70 с.
16. Schneider T, Martens PR, Paschen H, Kuisma M, Wolcke B, Gliner BE, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation*. 2000 Oct 10;102(15):1780-87.
17. Baum Robert S, Alvarez H III, Cobb LA. Survival after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation*. 1974;50:1231-35. doi: 10.1161/01.CIR.50.6.1231.
18. Kastor JA. Michel Mirowski and the automatic implantable defibrillator. *Am J Cardiol*. 1989 Apr 15;63(13):977-82 contd.
19. Элмквист Руне [Электронный ресурс]. 2015 [дата доступа 2015 Дек 29]. Режим доступа: http://en.wikipedia.org/wiki/Элмквист,_Руне.
20. Hill WE, Murray A, Bourke JP, Howell L, Gold RG. Minimum energy for cardiac pacing. *Clin Phys Physiol Meas*. 1988 Feb;9(1):41-6.
21. Kirk J Preventing sudden cardiac death: the implantable defibrillator. In: *Machines in our hearts. The cardiac pacemaker, the implantable defibrillator, and American health care*. JHU Press; 2001. p. 235-63.
22. Cakulev I, Efimov IR, Waldo AL. Cardioversion: past, present, and future. *Circulation*. 2009;120(16):1623-32. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.865535.
23. Mirowski M, Mower MM, Staewen WS, Tabatznik B, Mendeloff AI. Standby automatic defibrillator. An approach to prevention of sudden coronary death. *Arch Intern Med*. 1970 Jul;126(1):158-61.
24. Mirowski M, Mower MM. Transvenous automatic defibrillator as an approach to prevention of sudden death from ventricular fibrillation. *Heart Lung*. 1973 Nov;2(6):867-69.
25. Lown B, Axelrod P. Implanted standby defibrillators. *Circulation*. 1972 Oct;46(4):637-39.
26. Mirowski M, Mower MM, Langer A, Heilman MS, Schreiber J. A chronically implanted system for automatic defibrillation in active conscious dogs. Experimental model for treatment of sudden death from ventricular fibrillation. *Circulation*. 1978 Jul;58(1):90-4. 08/1978; 58(1):90-4. doi: 10.1161/01.CIR.58.1.90.
27. Kenny T, ed. Chapter 2. The History of ICDs. In: *The nuts and bolts of ICD therapy*. St Jude Medical; 2006. p. 12-15. Published Online: 30 Nov. doi: 10.1002/9780470750834.ch2.
28. Winkle RA, Thomas A. The Automatic implantable cardioverter defibrillator: The U.S. experience. In: P. Brugada, H.J. Wellens, eds. *Cardiac arrhythmias: where to go from here?* Futura Publishing Company, Inc., Mount Kisco, New York; 1987. p. 663-80.
29. Mirowski M, Mower MM, Gott VL, Brawley RK. Feasibility and effectiveness of low-energy catheter defibrillation in man. *Circulation*. 1973 Jan;47(1):79-85.
30. Troup P. Early development of defibrillation devices. *IEEE Eng Med Biol Mag*. 1990;9(2):19-24.
31. Бокерия ЛА, Ревинский АИ, Неминуший НМ.

Имплантируемые антиаритмические устройства для профилактики внезапной сердечной смерти и лечения сердечной недостаточности. В: Чазов ЕИ, Голицын СП, ред. Руководство по нарушениям ритма сердца. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2010. с. 309-15.

32. Kenny T. Chapter 8. Arrhythmia therapy. In: The nuts and bolts of ICD therapy. St Jude Medical; 2006. p. 50-61.

33. Moser S, Troup P, Saksena S, Parsonnet V, Furman S, Fisher J, et al. Non-thoracotomy implanted defibrillator system. *PACE*. 1988;11:887.

34. Damiano RJ Jr. Implantable cardioverter defibrillators: current status and future directions. *J Card Surg*. 1992 Mar;7(1):36-57.

35. Sweeney MO. Antitachycardia pacing for ventricular tachycardia using implantable cardioverter defibrillators: Substrates, methods, and clinical experience. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004 Sep;27(9):1292-305. doi: 10.1111/j.1540-8159.2004.00622.x.

36. Winkle RA, Mead RH, Ruder MA, Gaudiani V, Buch WS, Pless B, et al. Improved low energy defibrillation efficacy in man with the use of a biphasic truncated exponential waveform. *Am Heart J*. 1989 Jan;117(1):122-27.

37. Troup P. Early development of defibrillation devices. *IEEE Eng Med Biol Mag*. 1990;9(2):19-24.

38. Fain ES, Winkle RA. Implantable cardioverter defibrillator: Ventritex Cadence. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1993 Apr;4(2):211-23.

39. Golino A, Pappone C, Panza A, Santomauro M, Iorio D, De Amicis V, et al. Clinical experience with the transvenous Medtronic Pacer Cardioverter Defibrillator (PCD) System. *Tex Heart Inst J*. 1993;20(4):264-70.

40. Steawen WS, Mower MM. History of the ICD. In: Kroll MW, Lehmann MH, eds. Implantable cardioverter defibrillator therapy: The engineering-clinical interface. Springer Science & Business Media; 2012. p. 17-30.

41. Bardy GH, Johnson G, Poole JE, Dolack GL, Kudenchuk PJ, Kelso D, et al. A simplified, single-lead unipolar transvenous cardioversion-defibrillation system. *Circulation*. 1993 Aug;88(2):543-7.

42. Marcus G. Implantable cardioverter defibrillator chest X-ray [Electronic resource]. 2016 [cited 2016 Apr 28]. Available from: https://en.m.wikipedia.org/wiki/Implantable_cardioverter-defibrillator#.

43. Lavergne T, Daubert JC, Chauvin M, Dolla E, Kacet S, Leenhardt A, et al. Preliminary clinical experience with the first dual chamber pacemaker defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997 Jan;20(1 Pt 2):182-88.

44. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med*. 1997; 337:1576-83.

45. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB Jr, et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmic devices: a report of the ACC/AHA Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 1998;97:1325-35. doi: 10.1161/01.CIR.97.13.1325.

46. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et al. For the multicenter automatic defibrillator implantation trial investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med*. 1996 Dec26;335:1933-40. doi: 10.1056/NEJM199612263352601.

47. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002 Mar 21;346:877-83. doi: 10.1056/NEJMoa013474.

48. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005 Jan 20;352(3):225-37.

49. Moss AJ. Narrow QRS is not the right substrate for cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2013;127:1093-1094. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001363.

50. Thompson M. Combined CRT/ICD Therapy for Heart Failure Patients: Is the Evidence In? *Medscape Cardiology* [Electronic resource]. 2002 [cited 2015 Dec 27]. Available from: <http://www.medscape.org/viewarticle/433485>.

51. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2002 Jun 13;346(24):1845-53.

52. Tang AS, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S, et al. Resynchronization-defibrillation for ambulatory heart failure trial investigators. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med*. 2010 Dec 16;363:2385-951. doi: 10.1056/NEJMoa1009540.

53. Klein HU, Inama G. Implantable defibrillators: 30 years of history. *G Ital Cardiol*. 2010;11(10 Suppl 1):485-25.

54. Raatikainen MJ, Arnar DO, Zeppenfeld K, Merino JL, Levya F, Hindriks G, et al. Statistics on the use of cardiac electronic devices and electrophysiological procedures in the European Society of Cardiology countries: 2014 report from the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2015 Jan;17 Suppl 1:i1-75. doi: 10.1093/europace/euu300.

55. Kuck KH, Hindricks G, Padeletti L, Raatikainen P, Arnar DO. The EHRA White Book 2015. The current status of cardiac electrophysiology in ESC member countries. EHRA; 2015. p. 69-78.

Адрес для корреспонденции

212026, Республика Беларусь,
г. Могилев, ул. Б. Бирули, д.12,
УЗ «Могилевская областная больница»,
отделение анестезиологии и реанимации,
тел. раб.: +375 222 27-87-39,
e-mail: fedya101@tut.by,
Ладеев Андрей Юрьевич

Сведения об авторах

Ладеев А.Ю., врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации УЗ «Могилевская областная больница».
Марочков А.В., д.м.н., профессор, заведующий отделением анестезиологии и реанимации УЗ «Могилевская областная больница».
Дмитриева В.Н., врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации УЗ «Могилевская областная больница».

Поступила 2.05.2016 г.